

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE DE CAEN

Année 1973

THESE

N^o 99

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

SUR UN CAS RARE D'ANEVRYSME PARIETAL
DU CŒUR

ANEVRYSME SECONDAIRE A UN ABCES
MYOCARDIQUE ET GUERI PAR INTERVENTION
CHIRURGICALE

PAR

Jean François PELLERIN

Né le 21 Février 1942 à CAEN (14)

Présentée et soutenue publiquement le :

9 MARS 1973

PRESIDENT : Monsieur le Professeur J. LHIRONDEL

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE DE CAEN

Année 1973

THESE

N^o

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

**SUR UN CAS RARE D'ANEVRYSME PARIETAL
DU CŒUR**

**ANEVRYSME SECONDAIRE A UN ABCES
MYOCARDIQUE ET GUERI PAR INTERVENTION
CHIRURGICALE**

PAR

Jean François PELLERIN

Né le 21 Février 1942 à CAEN (14)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRESIDENT : Monsieur le Professeur J. LHIRONDEL

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM.	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIBE	Clinique chirurgicale A
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Sémiologie
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	N...	Clinique médicale A
	POULAIN	Médecine opératoire
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BRION	Psychiâtrie
	FABRE	Physiologie
	IZARD	Histologie et embryologie
	MOREL	Bactériologie, virologie
	MORIN	Neurologie
	POILPRE	Psychiâtrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mle	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	FERNANDEZ	Physique médicale
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOULIN	Pharmacologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THERET	Histologie et embryologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VENEZIA	Pédiatrie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)

A mes parents,

A ma femme,

A mes beaux-parents,

A ma famille,

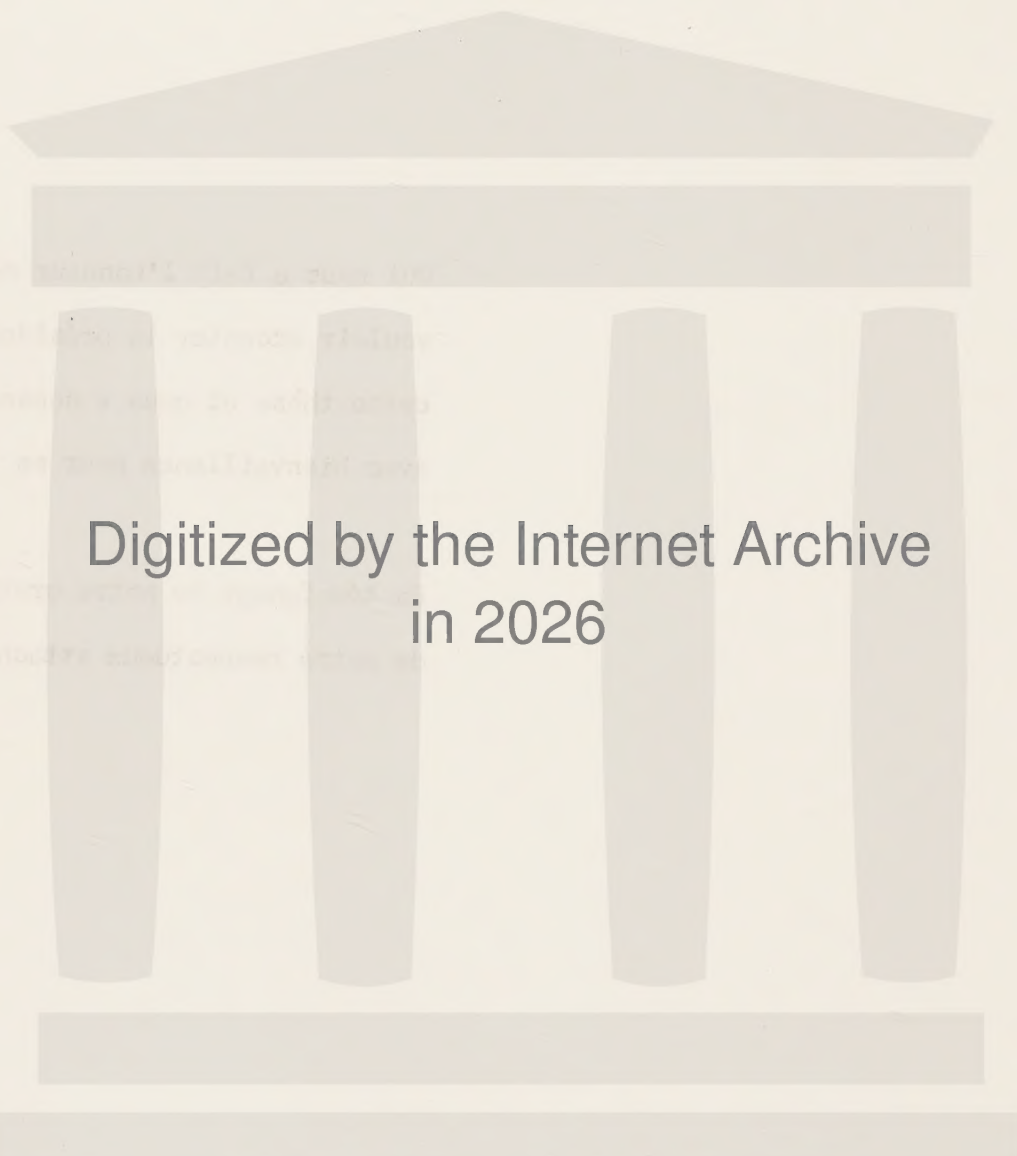
A mes amis.

A Monsieur le Professeur LHIRONDEL

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence de
cette thèse et nous a conseillé
avec bienveillance pour sa rédaction.

En témoignage de notre gratitude et
de notre respectueux attachement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550828_0008

A Monsieur le Professeur GUIHARD,
Professeur de Pédiatrie

A Monsieur le Professeur LEMENAGER,
Professeur de Séméiologie

A Monsieur le Professeur OLIVIER,
Professeur de Clinique Médicale

En témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur LEVEQUE,

Chef du service de Pédiatrie de l'Hôpital de LISIEUX

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse.

Qu'il en soit vivement remercié.

A Monsieur le Docteur POTIER,

Chef de Clinique, Assistant de Cardiologie.

En témoignage de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés lors de l'élaboration de ce travail.

Avec nos remerciements.

--* *///* I N T R O D U C T I O N *-*-*
=====

Les anévrysmes pariétaux du coeur paraissent synonymes de complications tardives de certains infarctus du myocarde.

A ceux-ci ont été consacrés de très nombreux articles ou certains chapitres des traités de cardiologie. Ils sont donc parfaitement connus et paraissent résumer la question, cependant d'autres étiologies, bien que beaucoup plus rares, sont possibles.

Ayant eu l'occasion d'observer un anévrysme pariétal d'origine infectieuse chez une enfant de dix ans, qui a bénéficié d'une intervention ayant amené sa guérison, nous nous proposons d'établir une revue des anévrysmes pariétaux du coeur d'origine infectieuse.

Après une définition des anévrysmes du coeur, nous ferons un bref rappel historique puis nous classerons les différentes étiologies des anévrysmes pariétaux en séparant les anévrysmes infectieux, dits mycotiques, en anévrysmes érosifs et en anévrysmes par embol septique. A la lumière de notre observation et de celles que nous avons pu recueillir dans la littérature, nous tirerons quelques conclusions qui, en présence d'un processus infectieux, permettent de penser à une infection du myocarde.

Nous ne ferons pas d'étude clinique, ni radiologique, ni électrique des anévrysmes en général ; celles-ci ayant déjà été faites lors des études des lésions secondaires à l'infarctus du myocarde.

- DEFINITION -

Depuis 1740, avec LANCISI, la signification du mot anévrysme du coeur a varié. Pour lui, comme pour CORVISART en 1806, c'était une dilatation globale du coeur. Depuis la thèse de René MARIE (28), en 1896, on entend par anévrysme pariétal : "un diverticule anormal formé par le myocarde et communiquant avec l'intérieur du coeur".

Ce qui exclut les anévrysmes valvulaires d'origine endocarditique, de même que ceux qui sont sus ou paravalvulaires, atteignant le sinus de VALSALVA, les malformations congénitales et les anévrysmes des artères coronaires.

FAIVRE et HUA, dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale (15), réservent le terme d'anévrysme pariétal du coeur "à une protrusion d'une zone de la paroi externe du ventricule ce qui exclut la dilatation localisée de la chambre ventriculaire sans modification de la surface ventriculaire externe. Cette dénomination désigne les poches herniaires à paroi amincie et purement scléreuse communiquant avec la lumière ventriculaire par un pédicule limité".

Le mot mycotique signifie, en fait, infectieux et il ne préjuge pas de la nature de l'agent responsable. C'est OSLER qui l'a créé.

Selon HANKINS et YEAGER, le terme mycotique fut adopté par OSLER pour désigner les anévrysmes ayant pour origine une infection. En 1885, il publia un cas dans lequel il trouva, à l'autopsie, une endocardite maligne et un anévrysme de l'aorte. Il postula alors que l'infection était

commune et pour l'endocardite et pour l'anévrysme. Ce terme reste utilisé malgré son impropriété et bien qu'on ne doive pas le considérer comme synonyme de fungique.

Les anévrysmes mycotiques peuvent être primitifs ou secondaires. On les dit secondaires lorsqu'ils sont en relation avec une endocardite et primitifs lorsqu'ils surviennent en dehors de toute endocardite.

P. GODEAU et D. SICARD les définissent de la façon suivante :

"Les anévrysmes mycotiques peuvent s'observer dans deux ordres de circonstances : au cours d'une endocardite bactérienne ou en dehors de toute lésion cardiaque. Sur cette opposition schématique a été basée la dénomination d'anévrysme mycotique primitif et d'anévrysme mycotique secondaire".

Nous avons pris le terme infectieux pour désigner le cas que nous rapportons parce qu'il nous a semblé que le mot mycotique était plus souvent rattaché à l'origine endocarditique de l'anévrysme.

• HISTORIQUE DE L'ANEVRYSME PARIÉTAL -

La première description d'anévrisme daterait de 1676 et serait due au Danois OLE BORTCH.

C'est en 1896 que le premier diagnostic d'anévrisme pariétal est fait pendant la vie par REMLINGER qui propose un moyen de diagnostic clinique : Souffle systolo-diastolique musical, attribué au passage du sang à travers l'orifice faisant communiquer les cavités anévrysmale et ventriculaire.

René MARIE (28), en 1896, affirme dans sa thèse le rôle prépondérant de l'infarctus dans la genèse de l'anévrisme pariétal.

HUCHARD énonce en 1899 un signe de grande valeur pour la clinique : c'est l'existence, à la palpation, d'un second foyer de battements, synchrones de ceux du coeur, différents de ceux de l'apex.

Avec les développements de la radiologie et du fait de la présence de calcifications dans la paroi de l'anévrisme, on en vient à penser qu'on pourra le voir sur l'écran.

En 1922, SEZARY et ALIBERT font les premiers le diagnostic radiologique.

C'est STEEL, qui le premier en 1934, décrira un signe pathognomonique de l'anévrisme pariétal à la radioscopie : Expansion de la poche anévrysmale lors de la contraction ventriculaire.

En France, LAUBRY, ROUTIER et HEIM de BALSAC (19), en 1938, font une systématisation des aspects radiologiques de l'anévrysme selon sa position ; ceux de la face antérieure et de l'apex étant les plus fréquents.

Les signes électrocardiographiques sont décrits en 1940 par DRESSLER et PFEIFFER (14).

L'angiographie permet maintenant de visualiser la poche et de la situer.

Si les moyens de diagnostic ont progressé d'une manière importante surtout depuis le perfectionnement des moyens de contraste, les étiologies des anévrysmes sont restées identiques. L'origine infectieuse par embol septique est citée par PIRANI en 1943 d'après HADDEN (1884), RUDOLPH et MOORHOUSE (1916), WEISS et WILKINS (1937), mais elle reste une exception.

La revue de la littérature nous a permis d'en retrouver deux cas auxquels nous ajoutons notre observation personnelle.

-*- E TIOLOGIES ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES

ANEVRYSMES PARIETAUX -*-

En présence d'un anévrisme ventriculaire et avant d'en affirmer l'origine infectieuse, il importe d'en reconnaître l'origine et d'écarter les autres étiologies. Ils peuvent être congénitaux ou acquis ; ces derniers pouvant être infectieux ou non.

A) - FORMES CONGENITALES -

On les rencontre chez le jeune enfant ou chez le nourrisson et le plus souvent l'anévrisme est unique, mais il peut être associé à d'autres malformations.

Certains auteurs ont décrit des anévrismes ventriculaires qui seraient secondaires à une anomalie histologique locale des fibres musculaires ou à des anomalies du développement embryologique du septum membraneux.

D'autres mécanismes peuvent provoquer des anévrismes ventriculaires : soit lorsque l'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire, soit lorsqu'il y a hypoplasie d'une artère coronaire.

B) - FORMES ACQUISES NON INFECTIEUSES -

Ce sont les plus fréquentes. Elles succèdent, dans un délai variable, à un infarctus du myocarde. Cette étiologie est à l'origine de 85 %, environ, des anévrismes ventriculaires.

* Les traumatismes directs :

Blessure par arme blanche ou par balle, accident lors d'une intervention chirurgicale, séquelles de ventriculotomie, telles sont les causes que l'on peut retrouver à l'origine des anévrismes par traumatisme direct. Il y a altération de la paroi ventriculaire par

dilacération ou incision puis "soufflure" de la cicatrice.

* Les traumatismes indirects :

Un choc violent sur la cage thoracique peut, lui aussi, être à l'origine d'un anévrysme qui serait dû à une brusque augmentation des pressions thoraciques.

C) - FORMES ACQUISES INFECTIEUSES -

* Syphilis (8) :

Les anévrysmes ventriculaires sont les suites d'une localisation tertiaire de la maladie survenant de 5 à 30 ans après la lésion initiale. La soufflure pariétale se produit sur des lésions diverses dont l'origine peut être :

- soit dans le myocarde :

- Gomme syphilitique simple, cause suffisante d'affaiblissement dans la paroi,
- Gomme syphilitique abcédée dont la cavité, après évacuation spontanée se laisse dilater sous le jeu des pressions,

- soit au niveau des coronaires :

- Une sténose ostiale syphilitique provoquant un infarctus du myocarde,
- La lésion anévrysmale observée ne présente pas de particularités quant à la forme ou au siège. L'histologie révèle la spécificité.

* Tuberculose (3) :

Comme pour la syphilis, on retrouve ici le même processus :

Un tuberculome simple peut être une cause suffisante de faiblesse de la paroi, ou une gomme tuberculeuse abcédée qui se laisse souffler sous le jeu des pressions et des forces contractiles.

Du point de vue histologique, la paroi anévrysmale est faite d'un tissu fibreux cicatriciel contenant des fibres musculaires en dégénérescence fibrinoïde avec forte infiltration plasmocytaire. Sa portion interne est faite d'une masse nécrotique comprenant à la périphérie des cellules géantes de LANGHANS et de nombreux dépôts calcaires.

D) - LES FORMES MYCOTIQUES -

Le qualificatif mycotique semble plus particulièrement réservé aux anévrysmes survenant après une infection non spécifique.

Avec PIRANT (32), nous les diviserons en anévrysmes érosifs et anévrysmes secondaires à un embol septique ; cet embol provenant d'un foyer situé à distance du coeur.

- LES ANEVRYSMES MYCOTIQUES EROSIFS -

Ici, le coeur est déjà atteint par une endocardite. Il y a extension du processus inflammatoire de l'endocarde valvulaire à l'endocarde pariétal et destruction du myocarde sous-jacent avec pour résultat une dilatation locale. Ainsi un anévrysme érosif prend toujours son origine dans une lésion valvulaire endocarditique qui peut être aiguë ou subaiguë.

- FREQUENCE :

C'est une forme qui est rare. PIRANI en retrouve 9 cas, MOYER et HILLER : 1, JACOBS et ELLIOT : 1.

On ne retrouve aucune fréquence particulière quant au sexe. Il semble que ce soit une maladie de l'adulte, mais il est impossible d'établir une notion d'âge sur un nombre aussi faible de cas.

- LE GERME :

Il est variable : on retrouve streptocoque non hémolytique, staphylocoque doré, pneumocoque.

- PHYSIOPATHOLOGIE :

PIRANI distingue les endocardites aiguës et subaiguës. Le mécanisme de formation ne serait pas le même :

- Dans le premier cas : l'inflammation a pour point de départ l'appareil valvulaire et elle gagne l'endocarde pariétal et, de là, le myocarde. La nécrose survient et la lésion sera creusée par le courant sanguin jusqu'à formation d'un anévrysme.
- Dans le deuxième cas : l'inflammation part toujours de l'appareil valvulaire mais elle gagne directement le myocarde sans

atteindre l'endocarde. Ainsi, il se forme une poche dont la cavité s'accroît sous le jeu de forces diverses réalisant un anévrysme de la paroi ventriculaire.

- LES ANEVRYSMES MYCOTIQUES PAR EMBOL SEPTIQUE -

Ici l'anévrysme semble résulter de la cicatrisation d'un abcès du myocarde.

On peut schématiser sa formation ainsi : sur un coeur antérieurement sain, il y a fixation d'un embol infectieux qui provient d'une lésion septique située à distance (dans notre observation, il s'agissait d'un panaris et d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire), ailleurs, il s'agira d'une ostéomyélite.

L'abcès qui se forme dans le myocarde peut être unique mais ils sont le plus souvent multiples.

Les micro-abcès multiples sont, en général, une découverte d'autopsie. Leur fréquence semble sous-estimée puisqu'ils ont été retrouvés dans 1,52 % des autopsies pratiquées en 7 ans (SAMSON et SLODKI) (36) ; dans cette même statistique, le nombre des abcès peut atteindre 45 par coeur.

- SIEGE :

Le ventricule gauche est le siège d'élection de ces anévrysmes ce qui s'explique par le fait qu'il correspond à la plus grosse masse musculaire du coeur.

Les micro-abcès sont le plus souvent associés à des abcès disséminés dans le reste de l'organisme. La lésion primitive est variable mais il y a toujours une septicopyhémie à l'origine de l'atteinte cardiaque. On peut considérer l'abcès comme une métastase à distance, la propagation se faisant par voie sanguine.

- EVOLUTION :

Elle peut être envisagée de trois manières :

- Les micro-abcès, au cours d'un processus septicémique important, seront découverts à l'autopsie ;
- S'ils sont massifs, ils évoluent vers la rupture et la mort ;
- Rarement ils cicatrisent, ce qui entraîne une zone de moindre résistance. Un micro-abscess intra-pariétal ne donnera que peu de troubles tandis qu'un gros abcès, en cicatrisant, pourra réduire le muscle cardiaque à une mince paroi fibreuse qui, sous la pression sanguine, se dilatera et formera la poche anévrysmale.

-*- BSERVATION PERSONNELLE **-*-**
=====

A) - FAITS CLINIQUES :

Sylvie L..., âgée de 9 ans, entre dans le service de Pédiatrie de LISIEUX, le 15.02.1969. L'histoire a commencé le 11.02, par un panaris du quatrième orteil du pied droit. Le lendemain, la température est à 39°. L'enfant vomit, a mal à la tête et présente une toux.

Le jeudi 13, le médecin est appelé. Il constate alors, en plus, une dyspnée. Il existe à l'auscultation un foyer de la base droite : un traitement antibiotique par la PENICILLINE est prescrit. A la première injection, l'enfant fait une syncope qui survient une heure après la piqûre. Le médecin est rappelé mais l'état de l'enfant s'est altéré : ailes du nez battantes, gêne respiratoire importante, foyer de la base droite, éruption cutanée.

L'association de ces signes pulmonaires aigus à une localisation cutanée infectieuse (panaris) font évoquer au médecin traitant le diagnostic de staphylococcie pulmonaire. L'enfant est adressée à l'hôpital.

A l'entrée, l'état s'est nettement aggravé : le faciès est pâle et tiré, la dyspnée est à type de polypnée superficielle avec battement des ailes du nez. L'enfant délire.

L'examen met en évidence :

- Une éruption cutanée siégeant sur le tronc, les membres, la nuque et le cuir chevelu ; elle est faite de macules de taille variable, allant de quelques millimètres à 1 centimètre, de forme discoïde, dont les bords sont bien limités ; ces macules disparaissent à la digipression.

.../...

- L'appareil cardio-vasculaire montre une tachycardie régulière en rapport avec la température. Il n'y a pas de souffle, ni de frottement, les pouls fémoraux sont perçus,
- Appareil pulmonaire : polypnée superficielle. L'auscultation révèle des râles crépitants disséminés mais, il y a un silence auscultatoire à la base droite et une matité,
- Abdomen souple, non douloureux, pas de gros foie mais existence d'une grosse rate,
- O.R.L. : la gorge est érythémateuse, les tympans sont normaux,
- Il n'y a pas de syndrome méningé,
- La température est à 39 ° 8, la T.A. à 10/7.

Le cliché thoracique, de face et de profil, pratiqué immédiatement, montre un épanchement pleural de la base droite et une opacité parahilaire droite qui siège sur le lobe moyen.

La ponction pleurale retire 60 millilitres d'un liquide serosanglant dont l'examen chimique montre une Réaction RIVALTA +++ et 36 grammes d'albumine.

L'examen bactériologique montre à l'examen direct un frottis purulent et la présence de nombreux cocci GRAM positifs en amas qui se révèlent, à la culture, être des staphylocoques dorés pathogènes sensibles à tous les antibiotiques testés.

Le prélèvement de gorge montre des streptocoques à hémolytiques.

.../...

Un traitement antibiotique, par voie veineuse, est mis en route aussitôt après les prélèvements. Il associe :

COLIMYCINE : 2 MILLIONS
LINCOCYNE : 1 GRAMME
TERRAMYCINE : 2 GRAMMES
CEPORINE I.M. : 2 GRAMMES par 24 h.,

auquel on associe des injections intraveineuses directes d'HYDROCORTISONE.

Autres examens :

- Numération formule sanguine :

- . Hématies : 4 550 000
- . Hb : 89 %
- . Leucocytes : 8 150
- . Neutrophiles : 73 %
- . Vitesse de sédimentation : 58/86
- . FIBRINE : 9,6 gl
- . Antistreptolysines inférieures à 100 unités

- Electrophorèse :

- . Protides totaux : 76,5 g/l
- . Albumine : 43,4 g/l
- . a I : 10,5 %
- . a 2 : 17,2 %
- . bêta : 10,9 %
- . Gamma : 18 %

.../...

Pendant toute la nuit, l'état reste précaire, la polypnée persiste.

Le 16.02 au matin, la température est à 38°8, mais la gêne respiratoire est moins importante, le coeur est régulier à 128, sans souffle ni frottement. L'éruption a tendance à disparaître. Le traitement est poursuivi. Le soir, la température tombe à 37°9.

Le 17.02 au matin, la température est à 37°. L'état général s'est bien amélioré mais, dans la journée survient une hémorragie digestive qui entraîne l'arrêt de la corticothérapie. Le panaris est incisé et l'ongle enlevé.

Les selles resteront très foncées pendant une dizaine de jours. Des transfusions de sang frais seront pratiquées à plusieurs reprises.

Le 20.02, le cliché pulmonaire montre une opacité arrondie du sommet droit. La base droite reste floue.

Le 24.02, un frottement péricardique est entendu et les clichés thoraciques pris au lit montrent une légère augmentation du volume du coeur.

L'électrocardiogramme pratiqué le lendemain montre un bas voltage généralisé dans les précordiales :

- rythme sinusal à 100/m,
- conduction auriculo-ventriculaire normale,
- axe de QRS + 70°,

.../...

- en aVL QRS à prédominance négative,
- onde T plate en DI et VI,
- onde T négative en D2. D3 aVF et de V2 à V5,
- onde T plate en V6

ce qui est compatible avec une réaction péricardique.

Dans les jours qui suivent, l'état général commence à s'améliorer plus franchement : la température qui était revenue à 37° le troisième jour, avait ensuite pris une allure ondulante atteignant 38°5 le 25 février. Puis ce sera l'apyrexie, le traitement antibiotique, par voie veineuse, est poursuivi pendant dix jours.

L'image radiologique du sommet droit s'atténue progressivement pour disparaître à l'examen du 20 mars.

A cette date, l'électrocardiogramme montre :

- R.S. à 73,
- P.R. normal,
- Axe de QRS + 70°,
- Les anomalies de l'onde T se sont atténuées mais elle reste franchement négative de VI à V4.

Le frottement péricardique n'a été perçu que pendant deux jours.

La sortie est autorisée au début du mois d'avril. La radiographie du 02.04 ne montre qu'un léger comblement du cul-de-sac pleural droit.

Le 14.09.1969, réhospitalisation pour un épisode infectieux avec toux et température à 38°4 en rapport avec une pharyngite.

.../...

On note à ce moment un contour cardiaque anormal, avec une saillie au niveau de l'arc moyen gauche.

L'électrocardiogramme est inchangé.

C'est en JUIN 70, lors d'une visite de contrôle, que l'on découvre à la radioscopie une image battante et expansive à chaque systole située à la jonction de l'arc moyen et de l'arc inférieur gauches du volume d'une noix.

Le reste de l'examen clinique est normal mais, l'électrocardiogramme montre des anomalies persistantes de la repolarisation dans les précordiales droites.

On évoque alors la possibilité d'un anévrisme infectieux soit d'une artère coronaire, soit du myocarde secondaire à la staphylococcie de février 69.

L'enfant est adressée dans le service du Professeur NOUAILLE.

L'examen clinique alors pratiqué ne montre rien d'anormal au point de vue cardiaque :

- . La pointe est dans le quatrième espace,
- . Il n'y a pas de frémissement,
- . Pas de deuxième centre de battements,
- . Pas de frottement péricardique,
- . Pas de souffle systolique,
- . L'auscultation pulmonaire est normale,
- . La radiographie : volume cardiaque normal,

image arrondie à la partie basse

.../...

de l'arc moyen gauche faisant saillie entre l'arc moyen et l'arc supérieur gauches avec une calcification linéaire dans sa partie basse. Cette image mesure environ 45 millimètres à sa base d'implantation et elle fait saillie d'environ 20 millimètres sur l'ombre cardiaque. Elle saille fortement en avant en O.A.D. et un peu en arrière en O.A.G.

Tout ceci ne permet pas de conclure nettement quant au siège de l'image mais on la situe très probablement à la racine de l'aorte. On évoque la possibilité d'un sinus de VALSALVA rompu. En effet, la masse paraît haute pour un anévrysme ventriculaire et trop basse et trop battante pour un anévrysme de l'artère pulmonaire. Les antécédents staphylococciques font penser qu'il s'agit d'un anévrysme mycotique.

Le siège de cette masse anormale aurait pu faire penser à une ectasie de l'oreillette gauche ou à une agénésie pericardique si les clichés précédents n'avaient pas été normaux et s'il n'y avait pas eu de syndrome infectieux. Mais les calcifications et l'expansion systolique sont très franches.

Une angiographie est pratiquée :

Les transits pulmonaire, auriculaire et ventriculaire gauches sont normaux, au moment de l'injection aortique de façon progressive et lente s'injecte une masse nettement sus ventriculaire, au niveau

.../...

de l'arc moyen gauche de 5 à 6 centimètres de long sur 4 à 5 de large, qui reste très longtemps injectée, en O.A.D. La masse paraît antérieure. L'injection lente et la persistance de l'opacité à la fin de l'injection aortique font penser que le collet doit être assez étroit.

EN CONCLUSION : Anévrysme probablement mycotique développé aux dépens de l'aorte ascendante juste sus valvulaire ; il s'agit probablement plus d'un anévrysme avec faux sac et pertuis étroit que d'un anévrysme du sinus de VALSALVA.

La décision chirurgicale est prise et l'intervention confiée au Docteur AIGUEPERSE qui, à la vue des clichés, évoque la possibilité d'un abcès du coeur guéri.

B) - COMPTE-RENDU OPERATOIRE DU 17.07.1970 -

Thoracotomie bilatérale transternale par le bord supérieur des quatrièmes côtes.

La plèvre droite est symphysée, la gauche est libre.

D'emblée, on voit saillir, sous le péricarde, la poche anévrysmale.

Incision médiane du péricarde. Cette poche est constituée aux dépens de la partie haute et antéro-latérale du ventricule gauche. Elle a le volume d'un oeuf de poule. Elle est expansive. Elle est constituée, dans sa partie visible, extracardiaque par une membrane blanchâtre et mince. On ne la palpe pas avant d'être sous le couvert d'une C.E.C.

Sa base d'implantation sur le myocarde n'est pas nette. En effet, il s'agit de tissu inflammatoire qui s'étend sur un centimètre tout autour de la poche sur le myocarde. Et, on se rend compte immédiatement du danger opératoire, c'est que les deux branches de la coronaire gauche ne sont pas visibles, car elles sont enfouies dans ce tissu inflammatoire. La poche est en effet développée dans cette partie haute du ventricule gauche, située dans la bifurcation de la coronaire gauche. En arrière, le tissu inflammatoire recouvre en effet la base de l'auricule gauche et, en avant, on ne voit les branches de terminaison de l'interventriculaire antérieure qu'au-dessous de la poche ; toute la partie initiale de l'interventriculaire antérieure sur cinq centimètres n'est pas visible.

Par ailleurs, le péricarde est entièrement libre, l'aorte et l'artère pulmonaire sont normales.

Mise en route d'une C.E.C. entre les deux veines caves et l'artère fémorale gauche. L'aorte ne sera pas clampée et on opère sous hypothermie à 28°, pour arrêter le cœur sans clampage aortique. Mise en place d'une canule de décharge dans la pointe du ventricule gauche. La lésion s'affaisse dès qu'on met en place l'aspiration dans le ventricule gauche, ce qui prouve bien ses connections avec le ventricule gauche. On l'incise et on se rend compte qu'il s'agit d'une cavité qui communique avec le ventricule gauche par un orifice de 12 mm de diamètre à bords nets. Cet orifice siège immédiatement au-dessous des valves aortiques qu'on voit très bien et qu'on peut même faire régurgiter par simple traction.

Cette cavité communiquant avec le ventricule gauche comporte deux parties :

- l'une intra-myocardique, arrondie et tapissée d'un tissu assez propre, blanchâtre et peu solide,
- l'autre, extra-myocardique, qui est la partie visible à la radiographie. Cette partie saillante est constituée par une membrane mince qui porte quelques traces de calcifications.

On commence par fermer l'orifice de communication avec le ventricule gauche par une série de points en "U", armés de bourdonnets de teflon. Cette fermeture est solide.

On fait ensuite un plan moyen, constitué par de solides points en "U" qui sont faufileés au ras de la paroi de la poche tapissant le myocarde pour ne pas léser les artères coronaires qui sont invisibles mais très proches.

Enfin, on fait un plan superficiel par un surjet armé sur deux bandelettes de teflon sur le tissu de la poche extra-cardiaque, qu'on a réséqué en gardant, environ, 5 mm en contact avec le myocarde.

Ces trois plans étant noués, on arrête la C.E.C. On obtient une hémodynamique correcte qui permet d'enlever les canules.

Mais, brusquement apparaît une grande onde de lésion à l'ECG en même temps que s'installe une inefficacité cardiaque dramatique. Il faut masser le coeur et faire de l'adrénaline pour avoir le

.../...

temps de remettre les canules et la C.E.C. en route.

On pense qu'il doit s'agir d'une coudure de l'artère coronaire gauche. Aussi, on défait entièrement le plan de suture moyen qui avait été passé au contact de l'artère. On laisse en place les deux autres plans qui, de toute évidence, ne peuvent pas intéresser les coronaires.

Progressivement, on voit disparaître l'onde de lésion. L'ECG se normalise et on peut arrêter la deuxième C.E.C. sans autre incident. On ne cherche pas à faire mieux que les deux plans déjà faits. On ne sent aucune expansion douteuse sur la zone de suture et l'hémostase est correcte.

On referme sur deux drains.

Le 18 juillet, 1970, reprise de l'incision pour hémorragie persistante. On évacue une collection pleurale droite, un petit hématome déjà organisé dans le péricarde en face de la lésion ainsi qu'un hématome sur l'artère fémorale gauche.

Fermeture.

C) - COMPTE-RENDU DE L'EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr. VISSUZAINÉ) -

ANEVRYSME VENTRICULAIRE GAUCHE :

Sur les deux séries de prélèvements communiqués, on est en présence de lambeaux d'un tissu scléreux extrêmement dense, bordé en dedans d'un tissu conjonctif très épais, truffé de

.../...

quelques éléments inflammatoires et présentant quelques remaniements ostéoïdes, tandis qu'en profondeur, les plans adventiciels, de type conjonctivo-adipeux, sont également dissociés par la sclérose et vascularisés par des artérioles à très forte paroi musculaire.

Dans cette sclérose, on distingue de temps à autre, quelques reliquats de fibres musculaires myocardiques, mais celles-ci sont extrêmement rares.

Il n'existe aucune structure histologique spécifique sur les fragments étudiés.

EN CONCLUSION :

Il s'agit ici, d'altérations dégénératives d'ordre chronique, scléreuse, avec remaniements ostéoïdes, sans aucun signe de spécificité.

D) - SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION -

La température reste décalée pendant les dix premiers jours post-opératoires en rapport vraisemblablement avec la suffusion sanguine du membre inférieur.

A partir du 28 juillet, la température rejoint la normale et s'y maintient. Pas de modifications de la silhouette cardiaque. Il persiste une voussure au niveau où se projetait auparavant l'anévrysme. Cette voussure n'est pas pulsatile et est en rapport avec

.../...

un caillot intra-péricardique constaté lors de la réintervention.

La mise en culture restant négative, le traitement antibiotique est arrêté le 04.08, au 17ème jour post-opératoire.

Récupération satisfaisante de l'état général.

Une convalescence en maison spécialisée est poursuivie pendant deux mois.

L'état général est bon mais l'enfant est maigre.

L'auscultation est normale.

A la radiographie, le coeur est de volume normal ; il existe une petite bosse entre la limite inférieure de l'arc moyen et la limite supérieure de l'arc inférieur gauche, puis cet aspect disparaîtra. Le cul de sac pleural gauche, encore opaque au début de la convalescence, prend un aspect normal à partir du 08.10.1970.

Electrocardiogramme : montre des images constantes tout au long de la convalescence :

- Par rapport au tracé pré-opératoire, l'onde R a diminué d'amplitude en DI, il est apparu une onde Q de 3 à 4 mm de profondeur suivant les tracés durant 4/100 ème de seconde,
- L'onde R en VL est comme en pré-opératoire, ébauchée,
- Sur le précordium, il existe des ondes Q en V5 - V6 qui n'ont pas de caractère franchement pathologique,

- L'axe de QRS tend vers la verticale,
- Les ondes T qui étaient transitionnelles en V2, sont négatives de VI à V3, transitionnelles en V4, positives en V5-V6.

L'examen général révèle une rate qui déborde de un travers de doigt.

Pendant son séjour, l'enfant présentera une dysphagie sans signes locaux bien nets, mais l'amygdalectomie sera pratiquée.

Après deux mois de séjour, le retour est autorisé.

Depuis, l'enfant a été revue, elle se porte bien mais, évite d'elle-même les gros efforts.

—*— () BSERVATION NUMERO 2 —*—
=====

—*— UN CAS D'ANEVRYSME INFECTIEUX DU COEUR —*—
=====

JARMO KOSTIA (24)

Une petite fille âgée de 5 ans, auparavant en bonne santé, a été admise à l'hôpital pour enfants d'HELSINKI pour un état infectieux dû au staphylocoque.

A l'admission, elle présentait une pneumonie et une ostéomyélite de l'humérus gauche.

Les hémocultures étaient positives à un staphylocoque.

Un léger souffle systolique était perçu dans l'aire précordiale. Il y avait aussi un bruit considéré comme frottement pleural et une abondante circulation collatérale thoracique.

Un pneumothorax spontané guérit avec le traitement.

Trois semaines plus tard, le coeur était augmenté de volume et le bruit de frottement fut attribué à un frottement péri-cardique. Aucun des électrocardiogrammes ne montrait de signe pathologique défini. Tous ces signes disparurent en moins de deux semaines.

Dix-huit mois plus tard, à l'âge de 6,5 ans, la malade présenta des vomissements matinaux, des céphalées paroxystiques et de la dyspnée. L'examen clinique était négatif.

Un an plus tard, à l'âge de 7,5 ans, la radio thoracique montra une ombre tumorale, de la taille d'une orange, située de façon médiane et dorsale et attachée à l'ombre cardiaque. Cette ombre n'était pas expansive à la radioscopie. La bronchoscopie n'apporta rien au diagnostic, de même que le pneumopéricarde. Les thomographies étaient en faveur de l'origine cardiaque de l'image. L'examen a

.../...

posteriori des radios prises six mois après l'épisode initial révélait alors une masse thoraciques.

La thoracotomie mettait en évidence un anévrysme ovoïde, de consistance assez dure. Après section des adhérences pleurales, on réussit à disséquer l'anévrysme d'une gangue péricardique. L'anévrysme est relié à l'apex par un long pédicule non pulsatile. Ce dernier est suturé, puis clampé et complété par un bourdonnet.

L'anévrysme comprenait deux cavités communicantes remplies de sang et de caillots. La paroi d'une cavité de l'anévrysme était de couleur plus claire, en partie trabeculée, en partie calcifiée.

L'examen microscopique montrait une paroi anévrysmale faite d'un tissu conjonctif ferme, riche en collagène parsemé de fibres musculaires lisses et élastiques. Sur le versant interne de l'anévrysme se trouvait une masse comparable à un hématome et contenant des fibres musculaires dégénérées et des zones de nécrose.

Les suites opératoires furent simples et la sortie autorisée deux semaines après l'opération. Lors des examens de contrôle ultérieurs, il n'existait aucun signe clinique ou radiologique.

—*— OBSERVATION NUMERO 3 —*—
=====

—*— ABCES DU MYOCARDE PSEUDOANEVRYSMAL OPERE ET
=====

INSUFFISANCE MITRALE —*—
=====

Ph. COUMEL, J. AIGUEPERSE, G. LEMOINE

J. RUFF, M. PERAULT et J.F. CONSO (10)

Madame DEB..., d'origine vietnamienne, âgée de 44 ans, est hospitalisée dans le service le 18.11.66 pour une insuffisance mitrale.

La maladie a débuté le 27.10.66, par un accès fébrile à 39°8 avec frissons, absolument isolé, sans aucun signe de localisation, et bien supporté en dehors d'un certain degré d'asthénie. L'examen somatique est normal, en particulier, l'auscultation cardiaque qui ne décèle aucun souffle (Dr DANGUIN). La malade reçoit, par voie intra-musculaire, une injection quotidienne de pénicilline, 1 million d'unités, et de streptomycine, 1 g. ; en 5 jours, l'apyrexie est obtenue. Le premier lever a lieu le 04.11.66, soit, au bout de 8 jours ; le même jour, apparaît, brusquement, une sensation d'oppression thoracique avec dyspnée importante, orthopnée, toux sans expectoration. L'auscultation, effectuée par le même praticien, découvre alors un souffle systolique intense ; la radiographie thoracique montre un aspect d'oedème pulmonaire. La malade est apyrétique, sa vitesse de sédimentation globulaire est à 48 mm à la première heure, la numération globulaire et la formule sanguine sont normales. Le traitement symptomatique par la digitaline au 1/1000 (8 gouttes par jour) et un diurétique sulfamidé deux fois par semaine, associé au régime hyposodé, entraîne une régression rapide de la dyspnée, qui ne se manifeste plus les jours suivants que pour des efforts modérés. Mais, le 16.11.66, un nouvel accès de dyspnée de décubitus justifie l'hospitalisation deux jours plus tard.

A l'entrée, on note le bon état général de la malade, toujours apyrétique, alors qu'elle n'est plus sous antibiotique depuis 10 jours.

L'auscultation cardiaque retrouve le souffle holosystolique rude, en jet de vapeur, d'intensité modérée (4/10), maximum dans la région endapexienne, irradiant vers la pointe mais ne dépassant pas en dehors la ligne axillaire antérieure, irradiant surtout le long du bord gauche du sternum jusqu'au deuxième espace intercostal. Le premier bruit à la pointe se confond avec le début du souffle ; le deuxième bruit est normal au foyer pulmonaire et au foyer aortique ; la diastole est libre de tout galop, souffle ou roulement. L'auscultation est normale à la xyphoïde. La tension artérielle est à 12/7. Les artères périphériques sont normalement perçues.

L'auscultation pulmonaire est normale ainsi que le reste de l'examen somatique : il n'existe ni hépatomégalie, ni splénomégalie, ni adénomégalie.

A l'examen radiologique, le volume cardiaque est légèrement augmenté ; l'arc moyen et l'arc supérieur gauches sont normaux ; l'arc inférieur gauche est un peu allongé ; il existe un débord droit modéré, sans double contour. En O.A.G., se confirme l'hypertrophie ventriculaire gauche modérée et de profil, l'oreillette gauche est légèrement saillante, un peu battante, mais non expansive.

A l'E.C.G., le rythme est sinusal à 84/min, et l'auriculogramme est normal. L'axe de QRS est à -10° et l'onde T est inversée, asymétrique en DI et VL. Dans les précordiales, l'onde R atteint 18 mm en V5 et les ondes T sont plates dans les précordiales gauches. En résumé, c'est un aspect de surcharge ventriculaire gauche modérée.

Numération globulaire et vitesse de sédimentation des hématies sont normales et une série d'hémocultures restera stérile.

.../...

Il n'existe pas de glycosurie, mais on découvre une hyperglycémie à 1,70 g/l, qui plusieurs fois confirmée, sera par la suite ramenée à 1,10 g/l par la restriction glucidique et la prise biquotidienne d'un comprimé d'insoral. On retrouve d'ailleurs la notion d'hérédité diabétique du côté paternel.

Au total, le diagnostic évoqué est celui de septicémie, d'origine indéterminée, chez une diabétique, rapidement stérilisée par un traitement antibiotique précoce quoique de courte durée et compliquée d'une rupture de cordage mitral vers le huitième jour, à l'origine d'une insuffisance mitrale d'importance moyenne. Divers examens sont alors effectués en vue de confirmer celle-ci.

L'exploration mécanographique et phonocardiographique confirme le caractère holosystolique du souffle maximum à l'apex et l'existence d'une importante onde de pression systolique auriculaire gauche à l'enregistrement oesophagien (Dr Dessertene).

Le cathétérisme (Dr Nezry) des cavités droites et gauches donne les résultats suivants :

• Oreillette droite	: moy. 3mmHg
• Ventricule droit	: 30/0-3
• Artère pulmonaire	: 30/II moy. 15
• Capillaire pulmonaire	: 20/8 moy. 10
• Aorte	: 110/70
• Ventricule gauche	: 110/3 et 7
• Débit cardiaque	: 3,9 l./min.
• Index cardiaque	: 2,6 l./Min/m ²

.../...

Morphologie des courbes :

- capillaire pulmonaire à deux sommets ; l'onde V est nettement prédominante, atteignant 18 à 20 mmHg, avec une pente descendante assez abrupte ; la courbe remonte lentement jusqu'au pied de l'onde a, à partir de l'accident y ;
- la superposition ventricule gauche - capillaire pulmonaire confirme que la pente de v est égale à la branche descendante de la courbe Va.

La conclusion est celle d'une insuffisance mitrale modérée, isolée.

La cinéangiographie ventriculaire gauche confirme la régurgitation mitrale modérée, sans pour autant préciser son origine. Surtout, elle attire l'attention sur une petite poche d'allure anévrysmale, située à la partie supérieure de la paroi libre du ventricule gauche et, progressivement, remplie par le produit de contraste par l'intermédiaire d'un défilé cheminant dans la paroi musculaire, prenant naissance à un ou deux centimètres au-dessous de la poche. Celle-ci est arrondie, du volume d'une petite cerise, et affleure la paroi externe dont elle n'est séparée que par un fin liseré.

Cette image angiographique explique la petite anomalie morphologique initialement passée inaperçue de la partie supérieure de l'arc inférieur gauche sur le cliché standard : petite bosse peu mobile et non expansive. On évoque la possibilité d'un petit diverticule du ventricule gauche, de nature évidemment indéterminée.

.../...

Pratiquement, sur ces résultats, l'attitude thérapeutique est simple : l'insuffisance mitrale, quelle que soit son origine, est bien supportée, grâce au traitement digitalique à doses modérées, au régime sans sel et au traitement diurétique et, il n'y a pas de sanction chirurgicale à envisager ; le diabète est bien équilibré par le régime et le traitement. Enfin, l'origine probablement endocarditique des lésions, malgré l'absence complète des signes d'évolutivité, nous amène à appliquer durant quatre semaines un traitement antibiotique "de sûreté" par 4 millions de pénicilline et 1 gramme de streptomycine quotidiens.

La malade est revue à titre systématique quatre mois plus tard : la tolérance fonctionnelle à l'insuffisance mitrale reste bonne, celle-ci ne déterminant qu'une dyspnée d'effort modérée. Les caractères du souffle ne sont pas modifiés, et à l'électrocardiogramme les signes de surcharge ventriculaire gauche ont un peu diminué : les ondes T sont plates en DI, VL et les précordiales gauches. Par contre, l'aspect radiologique s'est nettement modifié : la petite saillie de la partie haute de l'arc inférieur gauche s'est considérablement accentuée, formant maintenant une saillie de 3 centimètres de diamètre, manifestement battante et surtout très expansive, bien visible de face mais qu'un cliché en légère O.A.D. dégage parfaitement.

Une nouvelle cinéangiographie ventriculaire gauche confirme l'augmentation manifeste du volume de cette poche anévrysmale, dont la paroi externe paraît s'être encore amincie par rapport au précédent examen. On décide alors l'intervention chirurgicale, non pour l'insuffisance mitrale que l'on est décidé à respecter, mais pour éviter une rupture spontanée de cet anévrysme, et, la malade est adressée en chirurgie.

Thoracotomie bilatérale transternale passant par les bords inférieurs des 4^è côtes.

On voit d'emblée la lésion, saillant sous le péricarde. Il s'agit d'une saillie située sur la face gauche du ventricule gauche, à mi-distance entre l'auricule et la pointe ; cette saillie a la taille d'une grosse noix. Elle est manifestement expansive sous le doigt. On a l'impression que sa paroi est extrêmement mince, et pour cette raison on ne cherche pas à l'aborder immédiatement.

On met en place une C.E.C. par canulation des deux veines caves et de l'artère fémorale gauche.

Ce n'est que lorsque la C.E.C. est prête à partir que l'on incise le péricarde largement, de l'artère pulmonaire à la pointe du ventricule, en suivant le bord inférieur du phrénique. La lésion apparaît mieux : elle est située en plein myocarde. Sa paroi est mince car on voit, par endroit, la circulation sanguine.

On passe une bourse dans l'auricule gauche pour faire le toucher mitral. Celui-ci révèle une insuffisance mitrale qui semble se faire vers la commissure postérieure. On sent très bien cette insuffisance lorsqu'on est à proximité de la valve, on ne la sent plus dès qu'on s'en éloigne de 3 à 4 cm. On étudie l'anneau mitral qui est normal, la petite valve, qui est normale, puis la grande valve. Celle-ci, dans sa moitié antéro-gauche, du côté de la commissure antérieure, semble avoir un jeu normal. Il n'y a pas de signe de valvulite. Elle est très souple et elle bombe même fortement vers

.../...

le haut à la systole. Par contre, dans son tiers postérieur droit, au voisinage de la commissure postérieure, cette valve ne paraît animée d'aucun mouvement et, c'est à ce niveau que, par défaut de coaptation avec la petite valve, siège l'insuffisance. Lorsque le doigt s'enfonce dans le ventricule, on comprend mieux le mécanisme de cette insuffisance en explorant les deux piliers et les cordages. Le pilier postérieur semble normal, de même que les cordages qui en naissent. Par contre, le pilier antérieur semble très hypertrophique. Sa consistance est dure, et on sent très bien une série de 3 à 4 cordages qui en naissent et s'insèrent sur le tiers droit de la grande valve ; ils sont tendus comme une corde, aussi bien à la systole qu'à la diastole. Ces cordages attirent vers le bas cette partie droite de la grande valve et ne lui permettent, à la systole, aucun jeu valvulaire.

On essaie ensuite de palper le siège de la lésion intramurale, mais on n'insiste pas dans cette manoeuvre de peur de libérer des caillots. Il est certain que la lésion est située plus en dehors et à gauche que le pilier antérieur, mais une racine d'insertion de ce pilier, qu'on sent très bien, se dirige vers la cavité intra-murale.

On décide alors de se limiter à la cure de la poche intra-myocardique sans toucher à l'insuffisance mitrale.

On lance la C.E.C. et, d'emblée, on fait fibriller le coeur et on met une canule de décharge dans l'auricule gauche.

On incise la paroi de la poche à distance de l'artère coronaire qui la limite en arrière. Cette paroi est tapissée, dans

.../...

sa presque totalité par un caillot dont l'épaisseur varie entre 3 et 8 mm. Ce caillot tapisse la plus grande partie de la portion saillante de la poche. On voit alors la poche dans son entier : elle est du volume d'une grosse noix ; elle est tapissée d'endocarde nacré et elle communique avec la cavité ventriculaire par trois orifices. Ces trois orifices sont séparés par des colonnes charnues. A travers le plus large de ces orifices, on voit parfaitement bien en avant le pilier antérieur et les cordages qui en naissent. On ne pratique donc pas de ventriculographie large car on a peur de provoquer des dégâts irréparables au niveau du pilier. On pratique donc un premier plan de suture par points séparés, des trois orifices, puis une série de point en "U" très solides qui prennent toute l'épaisseur du myocarde et qui ferment la poche. Ces points en "U" sont armés de bourdonnets de téflon. On pratique deux rangées de sutures en "U" et on termine par un surjet à la soie fine sur l'épicarde au ras de l'artère coronaire qui est épargnée.

Ceci fait, on pratique les manoeuvres de purge gazeuse. On enlève le fibrillateur et, par un seul coup de défibrillateur, on fait repartir le coeur qui, rapidement, donne une tension artérielle correcte à 100 mmHg.

Durée de la perfusion : 1 h 30.

On termine par un nouveau toucher mitral qui permet les mêmes constatations qu'avant la C.E.C., c'est-à-dire, que l'insuffisance mitrale persiste, qu'elle est due à la même attraction vers le bas de la partie postérieure de la grande valve par des cordages nés du pilier antérieur. L'importance de cette régurgitation

.../...

paraît inchangée pour la même tension artérielle ; peut-être pourrait-on dire qu'elle est un peu moins importante.

Il n'y a pas de problème d'hémostase sur la suture ventriculaire.

On enlève les canules. On ferme le péricarde puis le thorax.

COMPTE-RENDU DE L'EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PAROI DE LA LÉSION -

(Dr PERRAULT)

Le prélèvement opératoire a l'aspect d'une membrane mince, lisse du côté péricardique, un peu granuleuse et irrégulière du côté ventriculaire.

Cette membrane présente vers le ventricule gauche une zone fibrino-cruorique, avec dans ses mailles de fibrine, des hématies, des polynucléaires, et des macrophages. Vers le péricarde, la membrane est constituée d'une bande de tissu collagène très cellulaire, finement vascularisée avec de nombreux infiltrats inflammatoires à polynucléaires, le plus souvent centrés sur de petits vaisseaux sanguins. On ne retrouve nulle part de fibres myocardiques, ni l'aspect cellulo-adipeux habituel de l'épicarde. Quant à la présence éventuelle de bactéries dans cette région inflammatoire, la méthode de Gram sur coupes histologiques n'a pas donné de résultat probant.

Au total, il semble que la région examinée corresponde à une paroi d'abcès en cours de détersion, avec persistance de

.../...

petits granulomes inflammatoires et disparition complète des structures myocardiques.

Les suites opératoires sont simples et la malade regagne l'hôpital Lariboisière le 12 mai 1967.

L'auscultation cardiaque montre la persistance du souffle systolique, plus rude et légèrement plus intense qu'avant l'intervention (5/10), mais aussi plus localisé, franchement endapexien. Le cliché de face montre la disparition de l'image anormale qui avait conduit à l'intervention. L'électrocardiogramme n'est pas modifié et une angiocardiographie générale par voie veineuse confirme la disparition de l'image d'addition sur le ventricule gauche.

Par la suite, à trois reprises durant le mois d'août 1967, de courtes crises de tachyarythmie sont responsables de crises de dyspnée paroxystiques rapidement résolutives qui conduisent à une nouvelle hospitalisation le 18 septembre 1967 : les examens clinique, radiologique et électrocardiographique montrent toujours les signes d'une insuffisance mitrale modérée, bien tolérée et dont l'importance paraît plutôt légèrement moindre que dans la période pré-opératoire. Dans le but de confirmer cette impression clinique, on effectue un nouveau cathétérisme des cavités droites :

- . Oreillette droite : 4/0 moy. 2
- . Ventricule droit : 30/0 et 4
- . Artère pulmonaire : 29/7 moy. 17
- . Capillaire pulmonaire : 15/5 moy. 8
- . Débit cardiaque : 4,10 l/min.
- . Index cardiaque : 3 l/m²/min.

.../...

Morphologie des courbes : l'amplitude de la pression capillaire pulmonaire a légèrement diminué par rapport au précédent cathétérisme, avec une pression moyenne qui est passée de 10 à 8 mmHg. Sa morphologie reste identique : petite onde a et grande onde v évoquant une petite insuffisance mitrale.

Au total, guère de modifications, sinon une discrète amélioration.

En résumé, à la suite d'un épisode infectieux d'origine vraisemblablement septicémique, chez une diabétique, apparition des signes d'une insuffisance mitrale modérée par rétraction du pilier antérieur de la mitrale et d'un anévrysme sur la paroi libre du ventricule gauche, conséquence probable d'une localisation abcédée. Cure chirurgicale de cette dernière lésion.

La malade est décédée le 6 mai 1968 dans un tableau de coma par acidose lactique (pH à 6,94, lactacidémie à 160 mg/l soit dix fois la normale) au-dessus de toute ressource thérapeutique.

La vérification montre que le coeur pèse 500 grammes et que l'insuffisance mitrale est discrète, avec une petite perte de substance sur la petite valve, une lésion de jet limitée à la partie supérieure de la grande valve, et une rétraction cicatricielle du pilier antérieur, conforme aux constatations opératoires.

.../...

-*- COMMENTAIRES ET INTERET DES OBSERVATIONS RAPPORTEES -*-

Après revue de la littérature, nous n'avons retrouvé que deux cas qui puissent se superposer au nôtre. Nous allons essayer de dégager les enseignements de ces observations pour savoir quels sont les éléments qui, en présence d'une septicopyoémie, peuvent faire penser à une localisation myocardique du processus infectieux.

- FREQUENCE :

Si les anévrysmes du myocarde d'origine infectieuse, sans atteinte endocardique antérieure, sont rares, il semble que les atteintes bactériennes myocardiques abcédées soient plus fréquentes qu'il n'y paraît. SAPHIR relève 32 cas d'abcès du myocarde sur 5 626 autopsies consécutives. SAMSON trouve un pourcentage de 1,52 % au cours de 1 251 autopsies. Il s'agit, dans ces cas, de micro-abcès, sans traduction clinique, n'attaquant pas la totalité de la paroi myocardique.

- SEXE :

Les 3 cas que nous avons rapportés sont tous survenus chez des femmes mais, il ne nous semble pas possible d'en tirer des conclusions.

- AGE - RACE :

L'âge ne semble pas jouer puisqu'il s'étend de 5 à 44 ans. Mais il faut toutefois noter que deux des observations sont faites chez des enfants. Le caractère ethnique, lui, ne semble avoir aucun rôle : l'une étant finlandaise, l'autre d'origine vietnamienne et la nôtre française.

.../...

- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les anévrysmes rapportés dans les trois observations sont, selon toute vraisemblance, secondaires à un abcès du myocarde. La voie d'arrivée du germe est vasculaire mais il n'y a pas d'occlusion coronarienne, le germe se fixe dans le myocarde. Dans l'observation de G. DELANOE : infarctus du myocarde et anévrysme du coeur au cours d'une septicémie à staphylocoque doré dont nous rapportons un résumé, on voit apparaître un infarctus du myocarde secondaire à une thrombose artérielle par embolie septique, rapidement suivie de l'apparition d'un anévrysme.

Il s'agit d'une enfant de 11 ans présentant une ostéomyélite du fémur droit accompagnée d'un tableau septicémique sévère et d'un frottement péricardique rapeux.

Une hémoculture est faite et le traitement antibiotique mis en route (Penicilline et Streptomycine que l'on remplace par Teramycine - Auréomycine en raison de l'inefficacité).

L'électrocardiogramme à l'entrée montre une péricardite typique.

Un cliché pulmonaire montre un gros coeur avec gros ventricule gauche et une opacité du sommet droit dense, à contours nets.

L'hémoculture est positive à un staphylocoque doré sensible à tous les antibiotiques sauf à la Penicilline et à la Streptomycine.

.../...

Devant l'absence d'amélioration, on confie la malade au chirurgien pour un évidement de la collection purulente et plâtre.

La nouvelle radiographie thoracique montre que le coeur a disparu dans un flou qui en noie les contours et occupe les trois quarts du thorax. Une péricardectomie est décidée et 350 millilitres d'un liquide brunâtre, purulent sont évacués où on retrouve le staphylocoque doré à la culture.

Quinze jours plus tard, sont apparus des signes irrécusables d'infarctus du myocarde antéro-apexien récent.

Le lendemain, le cliché thoracique montre l'apparition d'une ectasie localisée au bord gauche du coeur dont les battements et l'expansion, vérifiés en scopie, contrastent avec l'immobilité du bord gauche et de la pointe du coeur.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore mais l'image suspecte du bord gauche semble s'amplifier.

Dans ce cas, on est en présence d'un infarctus du myocarde par thrombose artérielle comme en témoignent le caractère irréversible et extensif des signes électriques ainsi que la netteté des ondes de nécrose. L'anévrysme apparaît ensuite rapidement.

Dans les cas d'anévrysmes secondaires à un abcès du myocarde, c'est la seule présence de l'abcès qui entraîne un affaiblissement de la paroi myocardique suivi d'un évidement de la collection et d'une poche résiduelle qui se dilate.

.../...

- GERME EN CAUSE :

Il n'a pu être identifié que dans deux des trois observations. Les deux fois, il s'est agi d'un staphylocoque doré. Le point de départ est une fois un panaris, l'autre fois une ostéomyélite mais il y a chaque fois un épisode pulmonaire avec de grosses lésions parenchymateuses qui, apparemment, font la gravité de la maladie.

- HISTOLOGIE :

A travers les trois observations rapportées, on constate la disparition de la structure normale musculaire du myocarde remplacée par de la fibrose.

A la microscopie, la paroi est amincie et constituée d'un tissu conjonctif riche en collagène présentant quelques îlots inflammatoires non évolutifs.

Les fibres musculaires sont rares et parfois même absentes. Notre observation montrait en outre un remaniement ostéoïde.

Les cultures de ces tissus sont toujours restées stériles.

- SIGNES CLINIQUES :

Dans notre observation et dans les deux autres, l'anévrisme était silencieux du point de vue clinique.

- La palpation ne révélait pas de second foyer de battement indépendant du foyer apexien.

.../...

- A l'auscultation, pas de galop présystolique ou protodiastolique. Ce n'est que dans la troisième observation que l'on retrouve un signe indirect de l'anévrisme : Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale par atteinte du pilier antérieur et des cordages qui en partent.

Mais, quels sont les signes qui peuvent attirer l'attention vers le coeur ? Nous pensons que c'est le frottement péri-cardique qui doit alerter le clinicien en présence d'un état septique généralisé. Il ne traduit pas une péricardite septique mais une altération myocardique. Il a été retrouvé dans deux des trois observations ; il est cité dans la thèse de CREVELIER qui décrit un abcès du myocarde massif. Il n'a pas été retrouvé dans la troisième observation que nous citons mais cette malade n'a pas été examinée entre le premier et le huitième jour de la maladie.

Un signe négatif nous semble important : c'est l'absence de douleur thoracique lors de la phase de constitution, mais il faut peut-être tempérer cette impression par le fait qu'il peut être difficile d'isoler un signe subjectif au cours d'une telle septicopyémie. Nous rejoignons ici RYON et COLL. pour qui les abcès du myocarde sont habituellement silencieux du point de vue clinique.

Dans deux des trois observations, on trouve de grosses lésions du parenchyme pulmonaire et, dans notre observation, un épanchement pleural purulent où le germe sera d'ailleurs isolé. Il faut noter qu'il a été entrepris un traitement par les corticoïdes qui a pu entraîner une diffusion des lésions.

.../...

EXAMENS PARACLINIQUES

- RADIOLOGIE :

Elle n'apporte que peu de renseignements au moment de la phase aiguë ; dans les trois observations, on note une augmentation du volume du coeur surtout aux dépens du ventricule gauche.

Plus tard, l'anévrysme étant constitué, c'est souvent elle qui fera le diagnostic :

- soit par la radioscopie qui montre une poche expansive à chaque systole,
- soit par la cinéangiographie qui permet de visualiser la poche anévrysmale et de la détacher du reste de l'ombre cardiaque. Mais elle ne permet pas toujours de la localiser exactement, c'est le cas de notre observation. Par contre, elle donne une bonne idée de la taille et dans une certaine mesure, de l'épaisseur de la paroi.

On peut savoir qu'un mauvais remplissage serait synonyme de la présence d'un thrombus intracavitaires. Un remplissage lent signifiant que le collet est étroit.

Un liseré calcifié peut apparaître dans la paroi de l'anévrysme après un certain temps d'évolution, parfois assez rapidement ; cela semble dû au processus infectieux même.

- ELECTROCARDIOGRAPHIE :

Dans l'observation finlandaise, les électrocardiogrammes n'ont rien montré de pathologique. Dans la troisième

.../...

observation, il n'existait qu'une banale hypertrophie ventriculaire gauche, dans la nôtre, où nous avons des tracés contemporains de la phase constitutive de l'abcès, nous retrouvons des signes plus importants, en particulier pour ce qui concerne la repolarisation.

En effet, un bas voltage assez peu accentué était noté, le rythme était sinusal, la conduction auriculo-ventriculaire normale, l'axe normal, les complexes QRS sans changement (sauf en VL où on note une négativité prédominante). Les troubles de la repolarisation sont par contre plus importants : on note des ondes T plates en DI et VI, négatives en D2, D3, aVF et de V2 à V5. Ce tracé est compatible avec une péricardite.

Mais on ne remarque pas de signes de nécrose, ni de courant de lésion persistant, de même, il n'y a pas de troubles du rythme.

LOCALISATION DE L'ANEVRYSME :

Dans les trois observations, il s'est agi du ventricule gauche. Cette localisation se comprend puisqu'il est la masse musculaire la plus importante du coeur. La partie haute du ventricule semble être la localisation la plus fréquente ; ceci serait dû à la vascularisation particulière du myocarde à cet endroit. Cependant, dans une observation, c'est l'apex qui a été atteint. Lorsqu'il s'agit des anévrysmes post-infarctus, SCHLICHTER avait montré, dans une statistique portant sur 102 cas, que la pointe était le plus souvent atteinte : 42 % des cas.

.../...

HIMBERT et ROCHEMAURE, toujours dans les cas d'anévrysmes post-infarctus, trouvent :

- Localisation antéro-septo-apicale : 75 %
- Localisation postéro-septo-basale : 20 %
- Localisation latérale : 5 %

DELAIS D'APPARITION :

Il faut distinguer le moment du diagnostic de l'anévrysme du moment où une image radiologique anormale attire l'attention.

Dans les deux premières observations, en revoyant les radiographies a posteriori, on s'aperçoit qu'il existait une image anormale.

Dans le premier cas, c'est en septembre 1969, soit sept mois après l'épisode infectieux initial, qu'on note pour la première fois un contour cardiaque anormal au niveau de l'arc moyen gauche. C'est en juin 1970 que le diagnostic sera établi avec certitude, grâce à l'expansion systolique et à la présence d'un liseré calcifié.

Dans la deuxième observation, c'est un peu la même chose. L'examen a posteriori des clichés thoraciques pris six mois après l'épisode initial révélait une masse qui ne sera attribué à un anévrysme que deux ans plus tard.

La troisième observation n'est pas superposable puisqu'une cinéangiographie a été pratiquée dès la troisième semaine

.../...

après le début de la maladie. Mais elle est intéressante car elle montre que la poche est déjà constituée et, qu'en quatre mois, elle deviendra assez importante pour justifier l'intervention.

EVOLUTION et COMPLICATIONS :

La tolérance de la lésion peut rester longtemps très bonne, ne donnant lieu à aucune manifestation. La paroi de l'anévrysme peut être consolidée au dedans par l'organisation d'un caillot et au dehors par une adhérence péricardique. Mais, à plus ou moins brève échéance, l'évolution se fait de façon inéluctable vers l'insuffisance cardiaque.

En effet, l'évacuation du sang de la poche lors de la diastole impose un surcroît de travail au ventricule pendant la systole. D'autre part, l'altération d'une partie du myocarde détermine la décompensation cardiaque.

L'évolution peut être hâtée par la survenue d'une embolie par migration d'un fragment détaché du caillot intra-anévrysmal, dans un territoire périphérique quelconque.

La rupture du sac anévrysmal semble assez rare ; elle est annoncée par une douleur précordiale violente, une tendance au collapsus, une dyspnée intense. La mort peut survenir immédiatement ou après un temps de latence de quelques heures.

Les troubles du rythme sont signalés à type de fibrillation ou de flutter auriculaire ; les tachycardies paroxystiques ventriculaires sont plus rares alors que les extrasystoles ventriculaires isolées ou en salve sont plus fréquentes.

.../...

Les troubles de conduction intraventriculaires sont le plus souvent à type de bloc de branche gauche (80 % pour LAHAM). Ils seraient le fait des anévrysmes antérieurs et apexiens. Les blocs de branche droits seraient dûs aux anévrysmes postérieurs.

Les blocs auriculo-ventriculaires sont possibles ; ils se voient surtout dans les formes postérieures et septales.

TRAITEMENT :

A la phase initiale, constitutive de l'anévrysme, il ne peut être que médical.

Lorsque, sur les signes que nous venons de décrire, on suspecte un abcès du myocarde, le traitement est avant tout anti-infectieux. Les antibiotiques doivent être utilisés en adaptant leur type et leur dose au germe en cause. Mais on est parfois obligé de frapper rapidement, avant même d'avoir les résultats de l'antibiogramme, c'est pourquoi on institue souvent une antibiothérapie polyvalente et un peu aveugle. On pourra se guider sur les aspects cliniques de l'atteinte infectieuse pour réaliser le traitement le plus adapté possible.

Les corticoïdes ne peuvent être qu'un adjuvant dans le traitement des abcès du myocarde et on peut se demander s'ils ne sont pas, parfois, à l'origine de la diffusion des germes dans l'organisme.

Les tonicardiaques et les diurétiques ne sont utilisés que lorsque surviennent des signes de défaillance cardiaque. Ils peuvent aider à passer un cap difficile.

.../...

Dans une phase ultérieure, l'anévrysme étant constitué, le traitement ne peut être que chirurgical, surtout dans cette étiologie où le coeur est indemne de toute autre lésion.

.../...

	Observation 1	Observation 2	Observation 3
Sexe	F	F	F
Terrain	N	N	Diabète
Age	9 ans	7,5 ans	44 ans
Germe	Staphylocoque doré	Staphylocoque doré	non retrouvé
Point de départ	Panaris + infection pulmonaire	Ostéomyélite + infection pulmonaire	Etat septicémique de nature indéterminée
Délais d'apparition de l'anévrysme	8 mois	6 mois	3 semaines
Signes cliniques cardiologiques initiaux	Frottement péricardique	Frottement péricardique	Souffle systolique
Signes radiologiques	Coeur augmenté de volume	Coeur augmenté de volume	Coeur augmenté de volume
Signes électriques	Inversion de l'onde T des précordiales	Non	H.V.G.
Localisation de l'anévrysme	V.G. partie haute	V.G. Apex	V.G. partie haute
Mode de découverte	Radioscopie	Radiographie	Angiographie
Traitement	Chirurgie	Chirurgie	Chirurgie
Evolution	Guérison	Guérison	Guérison (mort par coma diabétique 1 an plus tard)

.../...

1. - L'anévrysme pariétal du coeur, d'origine infectieuse, est en général secondaire à un abcès myocardique.

Toutefois, l'observation DELANOE montre que la constitution par embolie coronarienne septique avec infarctus est possible.

2. - Les signes cliniques cardiaques en sont silencieux comme dans la très grande majorité des anévrysmes pariétaux. Mais, l'attention peut être attirée par un frottement péricardique qui, au cours d'un état septico-pyoémique, ne traduit donc pas toujours une péricardite septique isolée.

3. - Le diagnostic définitif appartient :
- . non pas à l'électrocardiographie comme il est habituellement de règle dans les anévrysmes d'origine coronarienne,
 - . mais à la radiographie classique et surtout à l'angiocardiographie.

4. - Autrefois, l'évolution de tels anévrysmes ne pouvait être que fatale. Actuellement, le traitement chirurgical peut en permettre la guérison comme notre observation en témoigne.

Il est donc essentiel de savoir emporter le diagnostic.

.../...

-* BIBLIOGRAPHIE -*

- =====
- (1) ARAVANIS et LUISADA - Ventricular aneurysm with calcifications of the heart - Am. Heart J. 50 (6) 1955.
 - (2) BAILEY et GILMAM - Experimental and clinical resection for ventricular aneurysm - Surg. Gyn. and Obst. 104 : 539 - 1957.
 - (3) BEHEYT P. et VAN DE PUTTE M. - L'anévrisme ventriculaire d'origine tuberculeuse chez de jeunes africains - Acta cardiol - 1958 13 n° 4 419 - 432.
 - (4) BENGTON - Etude électrique et étude du travail myocardique dans les myocardites des maladies infectieuses - Acta med. Scandin. 1957, 159, 499.
 - (5) BURN, HOLLANDER, CRAWFORD - Rare cardiac aneurysm in a child. Am. H. Journal 1943 26, 415.
 - (6) CLIFF M.M., SOULEN R.L., FINESTONE A. - Mycotic aneurysms. A challenge and a clue. Review of ten years experience - Arch. Intern. Med. U.S.A. 1970, 126 n° 6, 977-82.
 - (7) COHEN S. - Staphylococcal infectious of the heart - Circulation 1959, 20 96.
 - (8) COOKSON - Cardia syphilis with ventricular aneurysm - Brit. Med. J. 1929, 2 : 94.
 - (9) CORVISART J.N. - Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Ed. Nicolle - Paris 1811 - P. 272 et 460.

- (10) COUMEL Ph., AIGUEPERSE J., LEMOINE G., RUFF J., PERRAULT M., CONSO J.F. -
 Abscès du myocarde pseudo anévrysmal opéré et insuffisance mitrale.
 Sem. Hop. Paris 1968 53, 8, P. 3322.
- (11) CRANE A.R. - Primary multilocular aneurysm of the aorta. Arch. Path.
 1937, 24, 634.
- (12) CREVELIER A. - A propos d'un cas d'abcès massif du myocarde. Thèse
 médecine Paris 1967.
- (13) DELANOE G. - Infarctus du myocarde et anévrysme du coeur au cours d'une
 septicémie à staphylocoques dorés. Arch. MAL. Coeur 1959 fév. 52 n° 2
 198-202.
- (14) DRESSLER et PFEIFFER - Cardiac aneurysm. Am. Int. med. 1940 14 : 100
- (15) FAIVRE G. et HUA G. - Les anévrysmes pariétaux du coeur.
 E.M.C. FASC. 11 030 - Tome X 2 1972.
- (16) FINE I. - BRAINERD H. - SOKOLOV M. - Myocarditis in acute infectious
 diseases. A clinical and electrocardiographic study. Circulation 1950.
- (17) FLAXMAN - Myocardial abscess - JAMA 1943 122 - P. 804.
- (18) GLADDEN J.R. - Myocardial abscesses with perforation of the heart
 following staphylococcal pyemia. AM. J. Surg. 1943 60 : 277.
- (19) HEIM de BALSAC R. - L'anévrysme pariétal du coeur. Leçons de cardiolo-
 gie faites à l'hôpital Broussais 1938 2 185.
- (20) HERAUD G. - Les anévrysmes pariétaux du coeur. G.M. de France - Mars
 1956 - P. 421.

- (21) HIMBERT J. - ROCHEMAURE J. et LENEGRÉ J. - L'électrocardiogramme dans 100 cas d'anévrismes ventriculaires, autopsies après infarctus du myocarde. Arch. Mal. Coeur - Sept. 1966 59 1389-1412.
- (22) IRIS S. - Contribution à l'étude des anévrismes ventriculaires. Thèse Médecine Paris 1959.
- (23) JOUVE A. - GERARD R. - LAVAURS G. - TORRESANI J. - Anévrisme ou déchirance partielle du ventricule gauche chez un garçon de 17 ans. Arch. Mal. coeur - Jan. 1962 55 30 41.
- (24) KOSTIA J. - Un cas d'anévrisme cardiaque de cause infectieuse. Acta Chir. Scand. - Oct 1961 122 N° 3 273-274.
- (25) LAHAM J. - Les anévrismes pariétaux du coeur. Thèse médecine Paris 1951.
- (26) LEGRAND R. - LINQUETTE M. - DESRUELLES J. - LOGEZ G. - Quelques retentissements cardiaques peu connus des staphylococcémies. Presse med. 1950 58, 810.
- (27) LOGEZ G. - Retentissement cardiaque des staphylococcémies. Thèse LILLE 1948.
- (28) MARIE R. - L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse Médecine 1896.
- (29) MARQUEZ-MONTES - Left ventricular aneurysm in young people. Arch. Inst. Cardiol. Mex. - July 1968 38 : 488-508.
- (30) MARTIN - An intra mural cardiac aneurysm. J. Path. Bact. 1946 58 : 297.
- (31) WEINTRAUB R.A. - Mycotic aneurysm. Amer J. Roentgen. Fév. 1968 102 : 354-62.

- (32) PIRANI C.L. - Mycotic aneurysm of the heart. Arch. Path. 1943, 36:579.
- (33) POCKOCK W.A. - COKSHOTT W.P. - BALL P.J. and STEINER R.E. - Left ventricular aneurysm of incertain aetiology. Brit. Heart J. 1965 27 184.
- (34) ROCHEMAURE J. - Contribution à l'étude des anévrysmes pariétaux du coeur secondaires à un infarctus du myocarde. Thèse médecine 1965.
- (35) SAKELLARDIS et DARNAR - Electrocardiogramme dans le cas d'anévrysme ventriculaire - Sem. Hop. 1950 3304.
- (36) SAMSON J. - SLODKI S. et GRUHN J. - Myocardial abscesses. Amer. Heart journal 1963 66 301.
- (37) SCHLICHTER J. - HELLERSTEIN H.K. - KATZ L.N. - Aneurysm of the heart A correlative study of one hundred and two proved cases. Med. 1954 33, 45-58.
- (38) SEZARY A. et ALIBERT - Anévrysme pariétal du coeur. Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. PARIS 1922 46 : 172.
- (39) TEDESCHI G.G. - STEVENSON T.D. - LEVENSON H.M. - Abscesses formation in myocardial infarctus. New England J. Med. 1950 243 1024.
- (40) TENNANT R. - PARKS H. - Myocardial abscesses, a study of pathogenesis with report of a case. A.M.A. Arch. Path. 1959 68 456.
- (41) WAREMBURGH - MERLEN J.F. - Myocardites infectieuses dans les maladies infectieuses. Lille Médical 1961-6 529.
- (42) WORMS R. - Ecologie du staphylocoque. Année du praticien 1964.
- (43) WORMS R. - L'infection staphylococcique. Monographie médicale - Flammarion.
- (44) ZABORSKY B. - KIRALY L. - Staphylococcal heart disease in children. Acta paediatrica Academia Hungarica 1961 2 269-280.

Par délibération en date du 29 Mai 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

VU, le Président de Thèse,

Professeur J. LHIRONDEL

VU, le Doyen de la Faculté,

Professeur A. VALLA

VU et permis d'imprimer,

Le Président de l'Université de CAEN

